

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1896

THÈSE

N°

443

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 16 juillet 1896, à 1 heure

PAR

ANDRÉ CHARPENTIER

Né à Paris, le 22 juillet 1870.



CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA CIRRHOSE SATURNINE

CONSIDÉRÉE AUJOURD'HUI

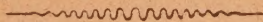
COMME DISTINCTE DE LA CIRRHOSE DE LAENNEC



Président : M. DEBOVE.

Juges : MM. { PROUST, professeur.
CHANTEMESSE, NETTER, agrégés

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les
différentes parties de l'enseignement médical.*



PARIS

PAUL DELMAR

29, Rue des Boulangers, 29

1896

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1896

THÈSE

N°

443

POUR

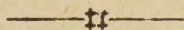
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 16 juillet 1896, à 1 heure

PAR

ANDRÉ CHARPENTIER

(Né à Paris, le 22 juillet 1870).



CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA CIRRHOSE SATURNINE

CONSIDÉRÉE AUJOURD'HUI

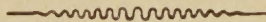
COMME DISTINCTE DE LA CIRRHOSE DE LAENNEC



Président : M. DEBOVE.

Juges : MM. { PROUST, professeur.
 CHANTEMESSE, NETTER, agrégés

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les
différentes parties de l'enseignement médical.*



PARIS

PAUL DELMAR

29, Rue des Boulangers, 29

1896

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL.
Professeurs.	MM.
Anatomie.	FARABEUF.
Physiologie.	CH. RICHEL.
Physique médicale.	GARIEL.
Histoire naturelle médicale.	N...
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale.	DIEULAFOY.
Pathologie chirurgicale.	DEBOVE.
Anatomie pathologique.	LANNELONGUE.
Histologie.	CORNIL.
Opérations et appareils.	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie.	TERRIER.
Thérapeutique et matière médicale.	POUCHET.
Hygiène.	LANDOUZY.
Médecine légale.	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée.	LABOULBENE.
Clinique médicale.	STRAUS.
	G. SÉE.
	POTAIN.
	JACCOUD.
	HAYEM.
Maladie des enfants.	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	FOURNIER.
Clinique des maladies du système nerveux.	RAYMOND.
Clinique chirurgicale.	DUPLAY.
	LE DENTU.
	TILLAUX.
	BERGER.
Clinique des maladies des voies urinaires.	GUYON.
Clinique ophtalmologique.	PANAS.
Clinique d'accouchement.	TARNIER.
	PINARD.

Professeurs honoraires.

MM. N... , PAJOT.

Agrégés en exercice.

MM. ACHARD	MM. GAUCHER	MM. MARIE	MM. SEBILEAU
ALBARRAN	GILBERT	MENETRIER	THIERRY
ANDRÉ	GILLE DE LA	NELATON	THOINOT
BAR	TOURETTE	NETTER	TUFFIER
BONNAIRE	GLEYS	POIRIER, chef	VARNIER.
BUOCA	HARTMANN	des travaux anatomiques	WALTHER
CHANTEMESSE	HEIM	RETTERRER	WEISS
CHARRIN.	LEJARS	RICARD	WIDAL
CHASSEVANT	LETULLE	ROGER	WURTZ
DELBET.	MARFAN		

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MA GRAND'MÈRE

A MA SŒUR

A MES AMIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

AVANT-PROPOS

Au moment où nous achevons nos études médicales, notre premier devoir et l'un des plus doux est de remercier tous nos maîtres des hôpitaux de Paris qui nous ont aidé de leurs conseils et de leur haute expérience pendant le temps que nous avons passé auprès d'eux.

Nous adresserons d'abord nos remerciements à Monsieur le professeur Debove ; sous sa direction nous avons examiné de nombreux malades et avons entendu des leçons remarquables de nos jeunes maîtres ; il nous a toujours accueilli bienveillamment et nous a donné chaque jour dans ses causeries charmantes des conseils que nous n'oublierons jamais.

Qu'il nous permette de le remercier encore pour l'intérêt qu'il a bien voulu nous témoigner en nous faisant le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

Nous avons eu également l'honneur d'être pendant deux ans l'élève de M. le professeur Tillaux,

nous avons appris dans son service la pratique de la chirurgie antiseptique, et nous lui offrons l'expression de notre respectueuse gratitude.

Que M. le professeur Pinard reçoive nos remerciements pour l'enseignement des accouchements que nous avons recueillis à Beaudelocque.

Notre reconnaissance est acquise à MM. Jacoud, Lancereaux, Polaillon, Gaucher pour ses leçons si savantes sur les maladies de la peau, et à M. Thierry.

Mais surtout nous gardons au fond du cœur une profonde reconnaissance pour l'inaltérable bonté et l'amitié que nous a témoignées M. le docteur Poirier qui nous a comblé de sympathies pendant toutes nos études; — M. Villejean dont l'amitié ne pourra s'éteindre et M. Josias, qui nous a porté un grand intérêt et nous a enseigné le traitement des maladies des enfants. Ils nous pardonneront de ne point trouver de termes pour les remercier.

Nous sommes très reconnaissants à nos amis MM. les Docteurs Thiroloix et Souligoux de nous avoir aidé si obligeamment de leurs précieux conseils.

INTRODUCTION

On range actuellement sous le nom de cirrhoses du foie les états pathologiques de cette glande qui s'accompagnent de l'exubérance et de la transformation du tissu conjonctif normal en un tissu plus ou moins fibreux et rétractile.

Les cirrhoses du foie sont aujourd'hui bien dégagées de la confusion qui les entourait, grâce aux remarquables travaux de MM. Charcot et Gombault et à la thèse de M. Hanot (1876) qui, s'appuyant sur la clinique a eu le mérite de créer une entité bien définie.

Pendant longtemps, on a cru que la cirrhose de Laënnec était due à l'alcool seul, c'était là une profonde erreur; car à côté de la cirrhose alcoolique, on a décrit les cirrhoses dues :

- 1° A la tuberculose, (Hanot)
- 2° A l'impaludisme.
- 3° A la syphilis.
- 4° A la dyspepsie simple (Hanot, Boix 1894).
- 5° Au plomb.

Il ne fallut pas moins les remarquables expériences et les nombreuses observations de M. Laffitte pour créer un type qui a aujourd'hui son autonomie, la cirrhose, saturnine.

Déjà en 1860, M. Potain, avait signalé que dans le cours de l'intoxication chronique par le plomb, au milieu d'une crise de colique de plomb, il y avait une certaine rétraction du foie qui s'accompagnait souvent d'ascite, c'était un grand pas. Mais actuellement nous pouvons dire avec M. Laffitte que l'intoxication par le plomb est capable de produire une cirrhose atrophique. Cette intoxication n'est pas rare, il faut la rechercher dans tous les cas d'hépatite atrophique et peut-être éclairera-t-elle quelquefois l'étiologie de cette affection.

Aussi après avoir fait un parallèle entre les diverses cirrhoses, montrant que l'alcool n'est pas le seul facteur étiologique, nous essayerons de démontrer en nous basant sur l'expérimentation de M. Laffitte que le plomb agit comme irritant sur le foie et nous aborderons l'étude clinique caractérisée par l'atrophie du foie, comme l'ont montré les observations.

Parallèle entre les diverses cirrhoses, l'alcool n'est pas le seul facteur étiologique des cirrhoses.

L'alcool joue un grand rôle dans l'étiologie des maladies du foie et en particulier des cirrhoses.

En effet, M. Lancereaux nous a enseigné que ce n'était pas avec des doses assez considérables, 50 grammes, par exemple qu'on s'intoxiquait et qu'on sclérosait son foie, mais bien plutôt avec une dose minime prise à jeun et régulièrement d'un alcool de betteraves, de grains de maïs, de pommes de terre.

Il a incriminé ces alcools industriels de renfermer des substances toxiques, telles que l'alcool amylique, le furfurol et les éthers, substances qui sont la cause de tous les méfaits de l'alcoolisme.

Le mécanisme de l'action de l'alcool sur le foie est bien connu.

M. Strauss (1) en sacrifiant des animaux à une période variable de leur intoxication, a constaté que l'irritation initiale est d'origine vasculaire, les radicules de la veine-porte s'épaississent, leurs parois s'enflamment, et de là partent des travées

(1) Strauss. Arch. de physiol. 1887.

fibreuses qui empiètent progressivement sur les cellules du lobe hépatique.

Il a obtenu une cirrhose par irritation des branches de la veine porte-provoquée par le contact direct de l'alcool pur.

Par contre, M. Laffitte (1) reprit ces expériences, et en administrant cette fois à des lapins l'alcool mélangé à du son et cela pendant un laps de temps, variant de trois à cinq mois, il est arrivé à des résultats absolument différents. Il a trouvé la trame conjonctivo-vasculaire presque intacte ; de plus, il a décrit des lésions importantes des cellules hépatiques, variant depuis l'atrophie jusqu'à la destruction complète. L'alcool a donc attaqué l'élément noble de l'organe, sans intéresser le tissu conjonctif.

L'importance de l'alcool dans l'étiologie des cirrhoses a été telle que pendant longtemps on a considéré la cirrhose de Laënnec (cirrhose atrophique annulaire) comme due uniquement à l'action nocive de l'alcool sur le foie, bien plus la forme hypertrophique de la cirrhose était appelée communément cirrhose alcoolique.

Cependant il a été observé des cirrhoses atrophiques et des cirrhoses hypertrophiques chez

(1) Ad. Laffitte (Thèse de Paris, 1892).

des malades qui n'avaient jamais fait abus ni même usage de boissons alcooliques.

M. Laffitte a fait des recherches chez les auteurs. Ainsi Pietro Grilli (1) ne relève que peu de cas de cirrhoses chez des aliénés, et bien certainement beaucoup de ces aliénés étaient des alcooliques.

Frerichs (2) prétend que dans un grand nombre de cas, on ne peut s'en prendre à l'abus de spiritueux chez des gents atteints de cirrhose, et qu'alors la cause est complètement inconnue. Murchinson dans le cas relaté par M. Laffitte ne connaît pas non plus la cause.

M. Jaccoud (3) reconnaît comme causes des cirrhoses, l'alcool en premier lieu, puis la syphilis, la cachexie paludéenne, l'intoxication chronique par le phosphore, il ne mentionne pas l'intoxication saturnine, « mais la maladie, dit-il, se développe quelquefois sans cause saisissable. »

Eichorts (4) pense qu'il n'est pas douteux que beaucoup de malade qui ont une vie sobre sont tenus par des médecins comme des buveurs, dans

(1) Pietro Grilli. — La cirrhosi hepatica setrovomolto raramente neipazzi. In Lo Sperimentale mai 1889.

(2) Frerichs. — Traité pratique des maladies du foie (Trad. Dumesnil) 1887 page 299.

(3) Jaccoud. — Traité de pathologie interne 1883.

(4) Eichorts. Pathologie interne et thérapeutique 1889.

le seul but de trouver ainsi une étiologie à une cirrhose du foie constatée.

M. Laffitte cite de nombreuses observations qui prouvent que dans l'âge adulte et même dans l'enfance, l'alcoolisme ne peut être accusé de provoquer la cirrhose.

Nous avons recueilli une observation due à l'obligeance de M. le docteur Rendu dans laquelle nous ne trouvons aucune tare d'alcoolisme et dont la cause de la cirrhose n'est pas démontrée.

Cirrhose avec ictère chez une femme de 51 ans.

Pas d'alcoolisme. — Mort. — Autopsie.

La nommée Char Félicie, journalière, entre le 16 juillet 1895 dans le service de M. le docteur Rendu.

Dans ses antécédents personnels, on ne trouve pas de syphilis, de tuberculose, d'impaludisme, elle n'a fait aucun excès alcoolique, pas de signes de l'intoxication chronique alcoolique, (rêves, cauchemars, crampes, pitiuites, tremblements).

Etat actuel. — La malade entre parce que ses jambes et son ventre enflent.

Il y a six mois, l'œdème des malléoles et des jambes a débuté, mais attribuant cela à la fatigue, elle a continué de travailler.

L'ascite est considérable.

Ictère conjonctival assez intense qui a commencé le 10 juillet.

Le 21 juillet, l'oppression augmente, on lui pose des ventouses scarifiées du côté droit au niveau du foie qui produisent une exsudation de sang noir.

Les jours suivants, l'ascite va en croissant, constipation.

L'examen des veines révèle l'existence de pigments biliaires.

Le 29 juillet, la malade étant de plus en plus oppressée on fait une ponction et on retire 5 litres d'un liquide jaunâtre.

Le 31 juillet, l'aspect et la marche de la maladie font penser à un néoplasme du pancréas.

1 août, la malade souffre peu, mais a une légère diarrhée, elle est très affaiblie.

2 août, l'ictère augmente. La malade ayant pris un peu de vin la veille, a été prise de vomissements et de diarrhée. Etat caractéristique assez grand.

3 août, la malade a été prise la veille de suffocation, puis est tombée dans un état comateux avec phénomènes dyspeptiques graves. — La malade meurt après la visite dans le subdélire.

Autopsie. — Foie fibro-scléreux, dur à la coupe, pigmenté, présentant de nombreuses granulations. Il pèse 800 grammes. C'est donc bien une cirrhose atrophique.

Poumons, légère congestion hypostatique:

Cœur normal.

Reins et pancréas normaux.

On peut donc dire aujourd'hui que le foie atrophique de Laënnec ne résume pas toute l'histoire de l'alcoolisme hépatique; et de même que M.

Lancereaux dès 1869 pensait qu'à chaque facteur étiologique correspondait une lésion anatomique spéciale et constante, de même devons-nous mettre au premier rang les considérations étiologiques pour montrer qu'à côté de l'alcool existent d'autres causes des cirrhoses.

Ainsi M. Hanot (1) a décrit la cirrhose due à la tuberculose chez des sujets qui n'avaient aucune tare d'alcoolisme, si les caractères cliniques sont peu tranchés de ceux de la cirrhose de Laënnec, en revanche les lésions du foie sont caractéristiques. Cette cirrhose est insulaire, diffuse et s'accompagne de dégénérescence graisseuse, de cellules hépatiques environnant l'îlot scléreux périportal. M. Hanot a montré les caractères de ce foie ficelé tuberculeux dans lequel des tractus fibreux superficiels et profonds creusent à la surface de vastes sillons. Il y a une forme d'hépatite tuberculeuse graisseuse atrophique qui se rapproche beaucoup de la cirrhose alcoolique, parce qu'elle aussi est bi-veineuse, et l'on s'est demandé (Sabourin (2) et Gilbert) si l'alcoolisme et la tuberculose ne combinaient pas leur action.

MM. Hanot et Gilbert concluaient :

(1) Hanot et Gilbert (soc. de biologie 1890, 1891, 1892).

(2) Sabourin (Arch. de physiol. 1881).

« La cirrhose tuberculeuse est originairement spécifique, bacillaire pour trois ordres de considérations :

1° Parce que l'évolution scléreuse des produits bacillaires est de constatation fréquente, ainsi que l'a montré M. Grancher ;

2° Parce que la topographie de la cirrhose tuberculeuse expérimentale est comparable à celle de l'infiltration tuberculeuse expérimentale du foie produite par inoculations intra-veineuses ;

3° Parce que les tubercules qui existent avec la cirrhose tuberculeuse manifestent une grande tendance à la sclérose marquée par la prédominance du tissu conjonctif à leur centre, c'est-à-dire dans leur partie la plus ancienne. »

Ainsi l'existence d'une cirrhose tuberculeuse mise en doute par les uns, formellement rejetée par les autres, quoique établie par les données de la clinique est rendue indéniable par l'expérimentation.

Deux sortes de cirrhoses, l'une dûe à la syphilis, l'autre au paludisme ont des caractères tellement tranchés qu'on ne peut les confondre avec la cirrhose de Laënnec.

Dans la cirrhose syphilitique chez l'enfant, le foie est gros, pâle, dur, si dur qu'on l'appelle foie silex.

Chez l'adulte, ce foie est sclérosé irrégulièrement, il est couturé de cicatrices caractéristiques, déformé au niveau des ligaments suspenseurs et des ligaments coronaires; il a l'aspect de certains fromages à tons verdâtres et est alors rempli de gommés caséeuses. Le diagnostic se fera par l'hypertrophie du foie, l'ascite ou l'ictère et surtout par l'existence reconnue d'une syphilis antérieure.

La cirrhose paludéenne se rencontre chez des gens ayant subi de nombreux accès de fièvre intermittente et le foie peut être gros ou petit, dans ce cas, il répond au foie cirrhotique atrophique de Laënnec.

Mais la cirrhose hépatique reconnaît encore d'autres causes.

Pour M. Boix (1) l'auto-intoxication d'origine gastro-intestinale produirait la sclérose du foie, et il a décrit la cirrhose dyspeptique qui mérite bien une place dans l'étiologie des maladies du foie.

S'aidant des travaux de M. Bouchard sur les auto-intoxications, M. Boix a montré que les poisons d'origine alimentaire et nés dans le tube digestif, possédaient une action sclérogène

(1) Boix. Le foie des dyspeptiques (Thèse de Paris, 1895).

marquée, ces poisons ne sont autres que des ondes de fermentation : l'acide butyrique, l'acide valérianique et surtout l'acide acétique.

Reste maintenant à étudier le rôle joué par le plomb dans la production de la cirrhose.

C'est depuis les communications de M. Potain (1), sur l'état du foie dans le cours de l'intoxication plombique, depuis le cas de Coutenot (2) avec autopsie à l'appui, et la thèse de M. Laffite 1892, qu'on peut dire que l'hépatite chronique atrophique d'origine saturnine est un type qui a aujourd'hui son autonomie. Si elle a été confondue dans bien des cas avec la cirrhose de Laënnec, on peut aujourd'hui éviter cette erreur qui aura une conséquence pronostique plus favorable.

Comment se fait-il que le plomb détermine chez tel individu des troubles psychiques, des troubles de la motilité chez un autre, des accidents hépatiques enfin chez certains ?

Comme dit M. Boix, ne devient pas cirrhotique qui veut, même en ingérant des substances toxiques.

Le foie est plus ou moins vulnérable suivant

(1) État du foie dans la colique saturnine, Potain (Soc. méd. des hôpitaux, 1860).

(2) Coutenot (Gazette des hôpitaux, 1867.)

Charpentier

les individus, il y a une prédisposition à invoquer, c'est l'arthritisme.

La cellule hépatique sera altérée de préférence chez un saturnin qui aura eu des accidents ictériques et dont les parents seront ou ont été des hépatiques. Ainsi dans l'observation de M. Barth et que nous transcrivons plus loin, la malade était une saturnine héréditaire.

« Je me suis souvent demandé, dit M. Hanot, si chez certains individus, la cellule hépatique a la solidité, la résistance habituelles et si une débilité congénitale de l'élément ne fait pas l'appoint de causes occasionnelles intercurrentes. Il est bien difficile de chiffrer la valeur de la prédisposition congénitale, mais cette valeur est constante, souvent considérable. »

Dans les observations de MM. Boix et A. Le Roux (2), on retrouve presque toujours l'arthritisme comme cause prédisposante.

D'après M. Hanot, « l'arthritisme est un état constitutionnel caractérisé entre autres éléments constitutifs par une viciation ordinairement congénitale et héréditaire de la nutrition du tissu conjonctif et de ses dérivés qui deviennent des

(1) Hanot. Considérations générales sur la cirrhose alcoolique. (Semaine médicale, 1893, page 209.)

(2) Le Roux. Contrib. à la cirrhose hépatique. Thèse, 1894.

tissus de moindre résistance. Au point de vue fonctionnel et anatomo-pathologique l'arthritisme se caractérise par la vulnérabilité plus grande du tissu conjonctif avec tendance à l'hyperplasie, à la transformation fibreuse, à la rétraction fibreuse.»

M. le D^e Cazalis (1) dit « qu'il n'y a pas de maladie sans une prédisposition de l'organe à la maladie qui l'affecte. Tous les alcooliques, tous les syphilitiques n'ont pas de sclérose du foie ou de la moelle, et nous croyons que chez beaucoup de ces scléroses, on trouverait l'arthritisme si on pensait à la rechercher.

ACTION DU PLOMB SUR LE FOIE.

Comment le foie se comporte-t-il en face d'une infection, d'une intoxication ?

« L'organisme, dit M. Bouchard (2), étant à l'état normal, comme à l'état pathologique un réceptacle et un laboratoire des poisons, l'homme est constamment sous une menace d'empoisonnement, il travaille à chaque instant à sa propre

(1) Cazalis d'Aix-les-Bains. Hygiène et régime des arthritiques.

(2) Bouchard. Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies, Paris, 1887, p. 15.

destruction, il fait d'incessantes tentatives de suicide par intoxication. Et cependant cette intoxication ne se réalise pas, car l'organisme possède des ressources multiples pour échapper à l'intoxication toujours menaçante. Il se décharge de ses substances toxiques dans un réservoir particulier d'où elles s'écoulent ensuite au dehors, et en outre le sang soustrait sans cesse aux organes les poisons à mesure qu'ils s'y forment.

Les substances toxiques contenues dans l'organisme sont nombreuses. Au premier rang se placent les substances minérales introduites avec nos aliments, puis viennent des produits de sécrétion physiologique : la salive, la bile, les produits de la digestion qui donnent naissance à des produits alcaloïques, enfin les substances toxiques résultant des putréfactions intestinales. »

Claude Bernard (1) d'autre part, nous avait dit que lorsqu'on ingérait dans l'économie du plomb, ce corps n'est pas toujours immédiatement et complètement expulsé, il peut rester fixé dans l'organisme sans produire d'effets toxiques, ou bien il se localise dans l'organe pour lequel il a une affinité, c'est-à-dire dans le foie, de même

(1) Claude Bernard. Leçons sur les effets des substances toxiques et médicamenteuses, 1857.

quel'arsenic et le mercure se fixent de préférence dans les os.

Ainsi le foie joue souvent un rôle de protection, mais quelquefois il est incapable d'arrêter et d'éliminer les substances nocives, celles-ci arrivant le plus souvent par la veine-porte porteront atteinte soit à la veine-porte elle-même soit à la voie d'excrétion, voie biliaire, soit surtout à la cellule hépatique qui succombera : il se produira alors une imprégnation de l'organe par la substance nocive, par le plomb et l'individu sera intoxiqué.

Il se passera alors dans l'organisme deux ordres de phénomènes (M. Renaut) (1) :

1° Le composé métallique mêlé au sang est en partie éliminé par des émonctoires quelconques ;

2° Une certaine portion du métal se fixe dans l'intimité des tissus et va constituer une réserve où s'emmagine le poison.

Nous verrons plus loin les modes d'introduction et d'élimination du plomb, supposons dès maintenant que le plomb est fixé à son siège de prédilection, au foie que va-t-il se passer ?

L'expérimentation nous a maintes fois montré comment les substances nocives agissaient et qu'elles étaient les lésions du foie.

(1) Renaut. Thèse d'agrégation, 1875.

Pour l'alcool nous savons d'après les recherches de M. Laffite que la cellule hépatique est le plus souvent attaquée et qu'elle subit la dégénérescence graisseuse, l'alcool est donc toxique, mais non irritant.

Boix dans sa thèse si remarquable a montré que les acides de fermentation (dont il s'est servi dans ses expériences) avaient un pouvoir sclérogène, puisqu'il a reproduit la cirrhose de Laënnec avec ces acides irritants.

Aussi pensons nous que le plomb produit dans le foie le même processus : il agit comme agit le naphtol, ainsi qu'il résulte des expériences de M. Bouchard. Le naphtol en effet en solution dans l'eau alcoolisé détermine lorsqu'on pousse cette substance dans la veine-porte une sclérose des plus manifeste accompagnée d'une dégénérescence graisseuse.

Le plomb lui aussi produit les lésions de la cirrhose de Laënnec, tantôt il y a sclérose péri-portale, tantôt il y a simple irritation du tissu conjonctif de l'espace porte avec un épaissement de la paroi des veines sus-hépatiques.

Il agit comme irritant de la cellule hépatique au même titre que l'alcool et que les acides de fermentation.

Il agit d'autant plus sûrement que son œuvre

est plus lente, et s'il n'est pas toujours responsable du dernier acte morbide qui tue l'organe, il n'en est pas moins l'agent insidieux qui de longue main prépare la ruine définitive.

Bien entendu l'association des deux toxiques, alcool et plomb produira l'altération de la cellule hépatique.

MM. Surmont (1) et Brunelle d'une part, Cassaert (2) de l'autre ont obtenu chez les saturnins et les alcooliques avérés le syndrome urinaire révélateur : diminution de l'urée, glycosurie alimentaire, urobilinurie.

Avec M. Hanot (3), on peut admettre que poisons et toxines sont des agents de même ordre, et M. Pillet (4) reconnaît qu'au point de vue anatomo-pathologique l'agent infectieux ne diffère de l'agent toxique qu'en ce qu'il peut se reproduire et se multiplier et non parce qu'il peut déterminer des lésions cellulaires différentes.

L'altération de la cellule hépatique sous l'influence du plomb consiste en réalité en une irri-

(1) Surmont et Brunelle. Recherches sur l'élimination de l'azote urinaire au cours de la colique saturnine. Arch. gén. de méd., 1894.

(2) Cassaert. Société de Biologie, 1894.

(3) Hanot, Société de Biologie, 1893.

(4) Pillet, Société de Biologie, 1893.

tation qui aboutit à une dégénération de la cellule. Cette dégénération peut être suffisamment rapide pour aboutir d'emblée à la sclérose, même sans passer par la phase initiale irritative.

Il y a encore un autre mode de transformation de la cellule hépatique soumis à des agents irritants, c'est la dégénérescence graisseuse du foie, si complète dans l'intoxication phosphorée aiguë et qui se retrouve plus ou moins généralisée dans l'intoxication lente et progressive par le plomb.

M. Hanot et nous, sommes assez disposés à penser que le plomb agissant d'une façon lente, continue, discrète, mais persistante, ne provoque pas toujours de phénomènes irritatifs, mais une dégénérescence insidieuse et progressive de la cellule.

ETIOLOGIE

DE L'IMPRÉGNATION DU FOIE PAR LE PLOMB

Puisque certaines affections, les intoxications et particulièrement l'intoxication alcoolique exercent sur le foie une action directe éminemment défavorable, on peut dire que les poisons minéraux et entre autre le plomb influencent la nutrition du foie et y provoquent des désordres profonds.

S'il y a empoisonnement aigu, le plomb ne s'accumulera pas dans le foie ; on n'a jamais constaté de lésions scléreuses, seulement de la congestion ainsi qu'en témoignent l'observation, sur 12 cas publiés par Crevaux (1) et celle de René Moreaux (2).

Aussi comme le dit M. Renaut (3) dans sa thèse d'agrégation :

« La saturation lente de l'organisme par le plomb est ce qui rend l'individu saturnin ».

(1) Renaut, thèse d'agrégation, Paris 1875.

(2) Crevaux (Gaz. des Hôpitaux, 1874 page 930.

(3) R. Moreaux (Gaz. des Hôpitaux 1876).

Lorsqu'on ingère à petite doses longtemps continuées du plomb, il reste plus ou moins longtemps dans l'organisme et produit une détérioration générale avant de se traduire par des manifestations localisées.

Mais pour que le foie subisse une altération, il faut que le plomb soit introduit par n'importe quelle voie, d'une manière lente et répétée et à doses assez faibles.

Il nous faut aborder l'étude des différentes voies d'absorption, étude qui a donné matière à bien des discussions.

Ce n'est qu'à l'état moléculaire et par absorption que le plomb et ses composés peuvent intoxiquer l'organisme, donner naissance au principal et au plus commun des accidents du saturnisme, à la colique de plomb, et par suite, produire un certain degré d'atrophie du foie.

Les principales voies d'absorption sont :

- La peau;
- Les muqueuses;
- Les voies aériennes;
- Le tube digestif.

L'absorption cutanée a été niée et prouvée tour à tour. En tout cas, elle est très faible et infinitésimale. Les molécules plombiques étant déposées sur la peau, surtout lorsqu'elle est en sueur

se dissolvent peu à peu dans l'acide de la sueur et sont ainsi lentement absorbés. D'ailleurs, Tanquerel Des Planches (1) a remarqué que les accidents saturnins étaient plus communs en été qu'en hiver; ce même auteur a prouvé par l'expérimentation que l'absorption se fait mieux quand la peau est privée de son épiderme.

Les muqueuses oculaire et vaginale absorbent peu ou point.

L'absorption par les voies respiratoires est considérable; l'atmosphère chargée de molécules plombiques est nuisible, aussi, ne faut-il pas habiter une chambre fraîchement décorée à la céruse.

Mais, certes, la voie d'absorption la plus fréquente est le tube digestif. Accidentellement, de substances plombiques peuvent s'y introduire pour que d'abord l'attention du malade et du médecin soit mise en défaut.

Citons d'après M. Renaut, ces causes d'intoxications accidentelles :

Pain fait avec de la farine contenant de la céruse;

Viandes cuites avec des bois peints à la céruse,

(1) Tanquerel des Planches. Traité des maladies du plomb
Paris, 1840.

Gibier mariné avec le plomb qui l'a tué ;

Conserves alimentaires ;

Pâtisseries enveloppées dans du papier coloré
avec le carbonate ou le chromate de plomb.

Eau amenée par les tuyaux de plomb ;

Eau de pluie ayant séjourné sur des toits plombés ;

Eau de Seltz ;

Vins frelatés par la litharge.

Toutes causes importantes à rechercher, car elles pourraient bien être dans quelques cas le trait d'union entre l'alcoolisme et la cirrhose de Laënnec puisque souvent la véritable cause de cette hépatite chronique est mal connue.

Comment se produit l'intoxication dans ces cas ?

Prenons pour exemple les vins frelatés par la litharge. Pendant le mesurage des vins sur les compteurs, un peu de vin se répand, entre en contact avec l'étain qui contient du plomb, il se forme de l'oxyde et de l'acétate de plomb et les gens qui achètent les égouttures du comptoir peuvent être atteints de coliques de plomb.

Voici d'autres substances dangereuses.

Médicaments pour usage externe	}	Injection vaginales ou uréthrales à l'acétate de plomb.
		Collyres à l'acétate de plomb.
		Eau de Gaulard employée pour une brûlure.
		Céruse employée à saupoudrer des excoriations.
		Usages de bandelettes de diachylon gommé.
		Frictions avec onguent de litharge pour la gale.

Médicaments pour usage externe	} Emploi de l'acétate de plomb dans les	Pneumonies caséuses.
		Phtisies pulmonaires.
		Mal de cœur.
		Fièvre intermittente.
		Gonorrhées.

Intoxications par du sous-nitrate de bismuth impur.

Topiques dangereux	}	Fards, cosmétiques, teintures.
		Eau de cologne falsifiée et préparée avec de l'essence de thym et de l'acétate de plomb.
		Emploi de la litharge contre les rougeurs du visage.

Autres usages nuisibles	}	Usage de jouets d'enfants (trompettes.)
		Usage de tabac à priser contenu dans des sacs de plomb.
		Boîtes de couleurs au plomb.
		Linge prêté par un ouvrier en plomb.
		Biberons en caoutchouc.

Tanquerel Des Planches a donné une liste des préparations de plomb pouvant donner naissance à l'intoxication saturnine.

Plomb métallique,

Oxydes de plomb. — Sous-oxyde (oxyde

de Berzélius). protoxyde pulvérulent (massicot).
protoxyde fondu (litharge), protoxyde fondu protoxyde et bioxyde (minium).

Sels. — Borate de plomb.

Sous-carbonate de plomb (céruse, blanc de céruse, blanc de plomb, blanc d'argent, blanc de Dreums, mine de plomb, blanc de Venise, blanc de Hambourg, blanc de Hollande, carbonate neutre de plomb.

Phosphate.

Chromate (jaune minéral, jaune de Paris, jaune de Vérone, jaune de Fürner, jaune de Rassler, jaune de chrome, plomb rouge de Sibérie).

Azotate de plomb.

Acétate de plomb (acétale neutre, sel de Saturne, sucre de Saturne, sucre de plomb) sous-acétate de plomb) extrait de Saturne étendu d'eau eau blanche, végéto-minérale de Goulard).

Cyanure de plomb.

Silicate de plomb.

Sulfure de plomb (plomb noir, mine de plomb sulfureuse).

Chlorure de plomb (plomb corné, (hydrochlorate de plomb.

Alliages de plomb et d'étain (soudure des plombiers, potée d'étain).

Alliages de plomb et d'antimoine.

Alliages de plomb et de cuivre.

Alliages de plomb et d'argent (mine de plomb argentifère).

Alliages de plomb et d'or.

Mais les gens les plus exposés à l'intoxication sont ceux qui manient le plomb dans leurs professions, car alors celui-ci se dissémine dans l'atmosphère en molécules très ténues.

Ce sont : les employés aux mines,

Les ouvriers de fabriques de céruse, de minium,

Les peintres en bâtiments, les doreurs sur bois,

Les vernisseurs de métaux,

Les fabricants de papiers peints, de cartes d'Allemagne.

Les broyeurs de couleurs,

Les ceinturonniers,

Les verriers, les potiers, les faïenciers, les porcelainiers, les affineurs, les plombiers, les fondeurs de cuivre, de bronze, les typographes.

Les fabricants de plomb de chasse.

Les ouvriers de fabriques de nitrate, de chromate, d'acétate de plomb, les photographes, les culottiers qui portent à leur bouche des fils noirs dont la teinture est à base de plomb. (Potain).

Edelmann (1) après avoir discuté sur certaines causes rares d'intoxication (coiffeur employant des teintures pour colorer les cheveux — ouvrier militaire à la fabrique de balles de Vincennes), cite le cas d'une polisseuse de camées entrée dans le service de M. Proust, pour intoxication saturnine, et il dit que si la symptomatologie de cette maladie paraît aujourd'hui à peu près complète, la connaissance des causes qui la produisent, ne l'est pas encore, puisque souvent on vient en citer de nouvelles. Aussi faut-il rechercher soigneusement la cause, soit pour empêcher la production d'accidents, soit pour les combattre, soit pour aider au diagnostic,

Quand on aura étudié ces causes, il faudra les faire connaître aux ouvriers, et leur indiquer en même temps comment ils pourront s'en préserver.

Nous venons de voir comment le plomb s'introduisait dans l'organisme, se fixait au foie, quelles étaient les voies d'absorption, il faut que nous sachions comment il peut s'éliminer, car des accidents peuvent résulter de l'abolition ou du ralentissement de l'élimination du plomb.

Le foie est un organe d'élimination par excellence, il est toujours chargé de plomb en grande

(1 Edelmann (Thèse de Paris), 1888.

quantité. La peau semble aussi participer à éliminer le plomb, mais c'est le rein l'émonctoire principal.

Mais quand bien même, dit Hermann, (1), tout le plomb qui s'était fixé dans l'organisme s'en est éliminé et l'a quitté par la voie des émonctoires divers, en imprimant sur ces derniers une trace profonde de ses passages répétés, on voit, en effet, l'organisme tout entier comme frappé d'inertie, c'est ce qui donne à l'anémie saturnine cachectique sa physionomie particulière.

Ainsi, le foie est le réceptacle du plomb, il est aussi l'organe dans lequel l'analyse chimique a révélé souvent le plomb, ainsi qu'en témoignent les expériences de Mayençon (2) et Bergeret.

Ils avaient expérimenté sur des lapins, l'absorption cutanée était nulle ; mais en faisant l'analyse des organes d'une phtisique, qui avait pris de l'acétate de plomb pendant deux mois consécutifs à la dose de 0, 10, puis , 050 centigrammes pour les sueurs et le dévoiement, ces auteurs ont constaté que le foie et la rate étaient les seuls organes réellement imprégnés

(1) Hermann Reicter und Dubois Reymond's Arch. 1867.

(2) Mayençon et Bergeret. (Journal de l'Anatomie et de la Physiol. Mai et Juin 1872, n° 7, page 424.

par le sel saturnin, et qu'ils le fixaient l'un et l'autre en égale quantité, que parfois après un usage longtemps continué des sels de plomb les reins et l'urine en contenaient des traces.

Mais comment peut-on rechercher la présence du plomb dans le foie ?

Existe-t-il d'abord normalement dans l'organisme ; Orfila le croyait, Chevreul l'a nié, pour lui le métal a été introduit accidentellement ou les réactifs employés dans les analyses en contenaient une certaine quantité.

La recherche du plomb souvent nécessaire dans l'intoxication aiguë, peut encore rendre des services dans un cas chronique si on hésite sur la cause, en cas de cirrhose saturnine par exemple.

Chatin et Bouvier ont recherché le plomb dans le foie d'un malade mort d'encéphalopathie, voici comment ils ont procédé :

Le foie pesait 300 gr. ils l'ont coupé en très petits morceaux et mis à bouillir pendant deux heures avec 2,000 gr. d'eau acidulée par un dixième de vinaigre pyroligneux. Le soluté ayant été évaporé et carbonisé à l'aide d'un peu d'acide nitrique, le charbon a été traité par l'eau distillée bouillante additionnée d'un vingtième d'acide nitrique. Après avoir chassé l'excès d'acide de la solution nitrique par concentration, ils l'ont sou-

mis à un courant d'hydrogène sulfuré qui a déterminé un précipité noir abondant. Repris par l'acide nitrique bouillante, ce précipité a enfin fourni une solution plombique à peu près pure, laquelle privée de l'excès d'acide et réduite à 10 gr. a offert les réactions suivantes :

Par l'hydrogène sulfuré.... Précipité noir.

Par le sulfate de soude..... Précipité blanc.

Par le ferro-cyan. de potas.. Précipité blanc.

Par l'iodure de potassium... Précipité jaune-d'or.

Nous dirons donc que l'étiologie joue le grand rôle dans l'histoire de l'intoxication saturnine et en particulier de la cirrhose saturnine, c'est grâce à la connaissance parfaite des substances employées, soit dans un but alimentaire. soit dans un but thérapeutique, que dans des cas difficiles on tranchera la question à savoir si on a affaire à une cirrhose de Laennec ou à une hépatie chronique atrophique d'origine plombique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Dans la cirrhose saturnine, le foie ne pèse plus 1,450 gr. qui est son poids normal, mais 7 à 800 gr.

Il est déformé.

La coloration est rousse (*xiρπος*, roux), elle va du brun jusqu'au gris de fer.

Gueneau de Mussy dans la séance qui suivit la première communication de M. Potain à la Société médicale des hôpitaux, à propos de l'atrophie du foie, disait qu'il avait observé chez un malade mort, dans son service, de convulsions épileptiformes au cours d'une colique de plomb, que le foie avait conservé son volume habituel, mais qu'il présentait une coloration brunâtre anormale par la présence du sulfure de plomb.

La surface du foie est bosselée, granuleuse. Ces granulations surtout quand on a enlevé la capsule de Glisson se présente sous forme de petites masses sphériques séparées les unes des autres par des sillons plus ou moins profonds.

Comme dans la cirrhose atrophique de Laennec, on y rencontre le foie clouté des Anglais

(granuted liver) et le foie à granulations un peu plus grosses, foie lobé (hobnailed liver).

Le tissu du foie se déchire difficilement, il est dût, crie sous le scalpel.

Les granulations sont entourées par des travées de tissu fibreux qui leur forment un anneau.

Examen histologique.

Le plomb est transporté au foie par les veines-portes et produit une sclérose atrophique constituée par une hyperplasie du tissu conjonctif qui aboutit à un tissu fibreux rétractile.

Les coupes pratiquées ont montré que les altérations étaient diverses.

A un faible grossissement, il y avait comme un anneau de tissu scléreux autour des globules hépatiques — les organes de l'espace-porte sont perdus dans le tissu conjonctif — la veine centrale est souvent indemne.

A un grossissement plus fort, souvent un épaissement de la paroi veineuse sus-hépatique et de la paroi veineuse-porte presque toujours plusieurs groupes de lobules hépatiques étaient atteints.

Kussmaül et Mayer (1) avaient déjà remarqué cette action du plomb sur les vaisseaux-portes et

(1) Kussmaül und Alaier, (Path. Anat. der chron. stat. Deutsches Arch. für Klin. med. 1872. page 283).

constaté l'épaississement de la membrane celluleuse de ces vaisseaux.

Ainsi mêmes caractères anatomiques que dans la cirrhose atrophique de Laennec, cirrhose bi-veineuse péri-portale et sus-hépatique.

EXPÉRIMENTATION

La méthode expérimentale a permis de contrôler ce qu'on avait observé dans les différentes autopsies.

M. A. Laffitte, en mélangeant du blanc de céruse au son dont il nourrissait les lapins, et cela pendant un temps variant de 1 mois et demi à 5 mois, obtint toujours des lésions rappelant celles de la cirrhose de Laennec.

Le tissu conjonctif de l'espace-porte était trouvé épaissi, il y avait également épaississement de la paroi des veines sus-hépathiques.

Une fois, le processus alla jusqu'à la sclérose adulte.

La cellule hépatique était atrophiée, mais non en dégénérescence graisseuse, ce qui a son importance puisque dans des expériences sur des chiens alcoolisés, M. Magnan trouva une dégénérescence

graisseuse sans hépatite interstitielle, de même que MM. Mairet (1) et Combemale et Strassmann(2).

Les capillaires radiés étaient élargis chez les lapins, dans un cas, il y eut des hémorrhagies interstitielles au pourtour des capillaires radiés.

Ces expériences sont à rapprocher de celles de Wegner (3) avec le phosphore pris à petites doses. Cet auteur obtint les principales espèces de foie scléreux : foie induré, foie ficelé, foie granuleux, mais il eut aussi de la stéatose péri-portale des hépatiques.

Expériences de Laffitte :

Expérience A. — Intoxication par le plomb. Durée de l'expérience, 5 mois. Lapin mâle, adulte, mis en expérience le 16 octobre 1890. Poids 2 kil. 460.

A été intoxiqué avec du blanc de céruse mélangé à du son. Mélange administré le matin à jeun. Doses progressives de 2 à 4 gr.. Parésie du train postérieur sans troubles de la sensibilité à partir du 3^e mois. Mort le 19 mars par cachexie.

Autopsie. — Intestin vide et rétracté. Foie atrophié, pèse 40 gr. grisâtre-pâle. Pas d'épaississement de la capsule de Glisson. A la coupe, lobulation très évidente. Augmentation de consistance du parenchyme.

(1) Mairet et Combemale. (Acad. des sciences 1888).

(2) Strassmann, (Vierteljahr's. f. gerichtl. med. 1888).

(3) Wegner (Virchow. Arch Bd 55).

Reins pâles, ne paraissent pas indurés.

Estomac et rate paraissent sains.

Histologiquement : Irritation évidente du tissu conjonctif de l'espace-porte. Epaissement de la paroi des veines sus-hépatiques.

Atrophie de la cellule hépatique.

Expérience B. — Intoxication le par plomb. Durée de l'expérience : 4 mois. Lapin mâle, adulte, très vigoureux, mis en expérience le 27 septembre 1890. Poids : 2 k.650.

Doses mélangées aux aliments, ont varié de 3 à 5 gr. Paralyse complète des quatre membres le 16 janvier 1890. Mort le 20 juin.

Autopsie. — Foie pèse 39 gr. Petit, dur, rétracté (foie normal pèse 60 gr.). Forme conservée. Surface lisse sauf au milieu de la face inférieure du lobe gauche où elle est finement grenue. Veine-porte libre.

Pas de lésion de l'estomac, du cœur ou des reins.

Histologiquement : Sclérose adulte périportale et un peu péri-sus-hépatique. Atrophie de la cellule hépatique. Hémorragies interstitielles.

Expérience C. — Intoxication par le plomb. Durée de l'expérience : 9 mois 1½. Lapin mâle, mis en expérience le 15 mars 1890. Poids 2 kil. 200. Blanc de céruse mélangé aux aliments donné à la dose quotidienne de 3 à 5 gr. Pas de troubles moteurs ou sensitifs. Mort entièrement amaigri le 29 avril.

Autopsie. — Foie pèse 41 gr. Petit et rétracté. Pas d'épaississement de la capsule, teinte grisâtre. Lobulation très marquée à la coupe, où l'on voit des tractus cel-

luleux jaunâtres. Pas de lésoins de l'estomac, des, reins ni du cœur.

Histologiquement : Sclérose conjonctive de l'espace-
porte; infiltration embryonnaire péri-sus-hépathique.
Atrophie cellulaire. Elargissement des capillaires radiés.

Expérience D. — Iutoxication par le plomb. Durée de
l'expérience : 42 jours. Lapin mâle, adulte, mis en expé-
rience le 27 septembre 1890. Poids 2 kil. 250. Doses quo-
tidiennes de blanc de céruse 2 gr.

Au bout de 15 jours, paralysie complète des deux
pattes antérieures avec conservation de la sensibilité.
Mort le 9 novembre.

Autopsie. — Intestin ballonné. Foie couleur gris-jau-
nâtre, pèse 42 gr. capsule de Glisson grise et lisse.
Farenchyme résistant. Congestion rénale. Estomac sain.

Histologiquement : Prolifération conjonctive évidente
autour du lobule.

Conjestion du foie. Atrophie cellulaire légère.

C'est comme nous l'avons vu et dit, grâce à ces
travaux de M. Laffitte, expériences que nous n'a-
vons malheureusement pas renouvelées, le temps
nous ayant manqué, qu'on peut dire aujourd'hui
que le plomb agissant comme irritant constant
de la glande hépatique produit aussi comme l'al-
cool, la cirrhose atrophique.

SYMPTOMATOLOGIE

Dans l'étude des symptômes de la cirrhose saturnine nous devons envisager les symptômes propres à l'intoxication saturnine, ou plutôt le terrain saturnin se développant chez un sujet qui va avoir une cirrhose atrophique, c'est-à-dire cliniquement qui va avoir une ascite, un foie petit, une hypertrophie de la rate, la triade classique.

Donc les lésions de fonctions qu'on observe du côté du tube digestif dans l'intoxication saturnine chronique comprendront certains troubles dans les fonctions digestives de l'anorexie, de la constipation, fréquemment des coliques et une rétraction du foie.

La dyspepsie peut se montrer à 3 périodes bien différentes :

- 1° Dès le début de l'intoxication,
- 2^r Pendant la colique de plomb,
- 3° Dans le cours de l'anémie saturnine.

En effet, l'idée d'altération du foie vient à l'es-

prit le plus souvent pendant l'attaque de la colique de plomb (Potain), et à cette période, les futurs cirrhotiques ont souvent des troubles digestifs.

La coloration de la peau chez les saturnins est particulière à cette intoxication. Elle est jaune pâle et terreuse. On l'observe surtout au visage et aux sclérotiques. On ne peut la confondre avec la teinte de l'ictère, lors même que cette affection se développe chez les saturnins, ni avec celle de la fièvre intermittente, et encore moins avec celle des sujets atteints de carcinome; en effet, chez ceux-ci la teinte est jaune-paille.

Tanquerel des Planches considérait comme ictériques toutes les colorations jaunâtres d'origine saturnine, à cause de sa conception fautive de l'ictère qui pour lui était dû à la douleur de la colique de plomb.

L'odeur de l'haleine et le goût particulier chez les saturnins doivent être dûs à la présence de molécules plombiques dans les liquides qui humectent les muqueuses des premières voies.

La muqueuse buccale présente des taches et des lignes obscures qui sont plus tard ardoisées, autour des dents existe un liseré bleuâtre provenant de l'élimination par les glandes salivaires

des préparations saturnines ou du dépôt de poussières plombiques.

Tantôt les gencives sont rétractées, de sorte que les dents paraissent allongées; tantôt elles sont saignantes et même ulcérées. Les dents sont d'un jaune obscur à leur collet, d'un jaune clair tirant sur le jaune et le vert à leur couronne; elles se carient plus tard. Ce sont surtout les incisives et les canines qui sont altérées.

Telles sont les particularités qu'on rencontre chez un saturnin qui deviendra cirrhotique.

Le plomb, nous l'avons vu, se fixe au foie et la première altération qui lui fait subir; c'est l'atrophie.

Cette atrophie du foie est absolument pathognomonique dans le cours de l'intoxication saturnine chronique. Elle a été notée bien des fois.

M. Potain en a parlé pour la première fois en 1860, dans un article publié dans la Société médicale des hôpitaux, mais ne l'avait pas constaté par l'autopsie.

Coutenot, en 1867, montra dans une autopsie, un foie diminué de volume, granuleux et contenant du plomb en quantité considérable.

Laffitté cite 4 observations dont 3 avec autopsie où l'atrophie hépatique doit être mise sur le compte de l'intoxication saturnine.

Nous-mêmes en apportons quelques exemples.

Cette atrophie du foie conduit au processus scléreux qui est l'étape finale, d'abord diminution de volume, puis sclérose.

A côté de ce grand signe, facilement reconnaissable à la palpation, nous le verrons, sont groupés l'un ou plusieurs symptômes communs à toutes les cirrhoses, tels que l'ascite, la circulation collatérale, la splénomégalie, l'ictère et les hémorrhagies.

ATROPHIE DU FOIE.

C'est au cours de la colique de plomb que le foie présente des variations remarquables qui aboutissent à une rétraction permanente de l'organe principalement quand l'individu est devenu cachectique.

Fait important à noter, dès que la colique disparaît, le foie peut reprendre peu à peu ses dimensions normales — rarement chez un certain nombre après la disparition de tout symptôme abdominal, le foie reste petit.

Quand y a-t-il rétraction du foie ?

Il peut y avoir rétraction du foie, quand de l'intestin est interposé entre le foie et les parois

de l'abdomen, mais dans ce cas, la palpation profonde dénote une résistance.

Le foie peut aussi se trouver refouler dans la concavité du diaphragme, dit M. Potain, par l'effet d'un état de paralysie plus ou moins marqué de ce muscle. On le constate par une certaine difficulté des mouvements respiratoires. Mais, de plus, on constate la diminution de volume dans bien des circonstances. Dans l'atrophie simple, fréquente chez le vieillard, le foie peut s'atrophier sans altération de texture, de même chez les gens privés de nourriture, ou quand il s'agit de rétrécissement de l'œsophage ou du cancer du cardia ou du pylore. Les atrophies hépatiques de cause mécanique se rencontrent au cours des cardiopathies (foie muscade), et après l'oblitération de la veine-porte atrophie hépatique par propagation dans certaines maladies des voies biliaires, la gastrite chronique et l'ulcère de l'estomac.

La syphilis est caractérisée aussi par une atrophie hépatique, mais elle a, dans ce cas, des caractères propres, les gommes donnent un cachet spécial au parenchyme.

La leucocythémie, dans sa période ultime, présente un foie petit.

Enfin, l'alcoolisme produit si souvent une atro-

phie du foie (cirrhose de Laënnec) qu'on doit toujours y songer.

Ainsi, quand on ne trouve rien dans les antécédents personnels ou héréditaires, pas d'alcoolisme, pas de maladie de cœur, pas de syphilis, etc., il faut penser au saturnisme et se rappeler que la glande hépatique est un lieu de passage pour le plomb; il s'y arrête, s'y fixe, y provoque la rétraction des capillaires, une moindre vascularité de l'organe, la réduction de son volume et finalement son atrophie (Laffitte).

Cette atrophie hépatique saturnine, M. Potain l'a constatée bien des fois, et il est arrivé de cette façon à faire le diagnostic.

Ainsi, un photographe avait été considéré comme atteint d'un cancer de l'estomac; il était pâle et cachectisé et cependant il avait un liséré gingival et un foie rétracté.

Une autre fois; un couturier dyspeptique, très pâle, avait laissé un doute dans l'esprit au sujet du diagnostic, car on n'avait pas recherché la cause, le saturnisme.

M. Potain (1) nous a si bien fait connaître les causes de cette atrophie du foie, qu'il est bon de

(1) Atrophie du foie dans la colique saturnine. Potain (Soc. médicale des Hôpitaux, 1860).

rappeler l'histoire du malade qui a fait l'objet d'une clinique.

OBSERVATION

Il s'agit d'un homme, culottier, qui par sa profession même se trouve exposé à porter à sa bouche des fils de soie et de fil noir souvent chargés de plomb. Il est entré à la Charité, salle Bouillaud, se plaignant de troubles digestifs, de crampes d'estomac, de vomissements ; il a beaucoup maigri et a une teinte blafarde très accusée.

Il présente de l'ascite, un œdème des membres inférieurs, rate volumineuse ; son foie ne mesure guère plus de cinq centimètres et demi suivant la ligne mammaire.

Comme il n'a ni alcoolisme, ni syphilis, ni aucun des signes pouvant amener une atrophie hépatique, M. Potain a pensé que c'était une atrophie d'origine saturnine. »

OBSERVATION (personnelle)

Hecker Fr., 47 ans, peintre en bâtiments.

Artério-sclérose. Insuffisance et rétrécissement mitral.

Entré à Necker, chez M. Rendu, le 8 juin 1896 pour coliques de plomb.

Liséral guiginal très net. Dyspnée, maux de tête, constipation.

Foie diminué de volume, non douloureux.

La ligne verticale passant par le mamelon mesure 8 centim., la matité n'atteint pas la ligne médiane gauche.

Soumis au traitement ioduré : purgatif, lait.

Il quitte Necker le 16 juin 1896.

On ne peut pas dire dans ce cas si la rétraction du foie sera permanente, et si elle aboutira à la cirrhose ; il est plus probable que cet état du foie survenu pendant la crise de colique de plomb sera passager.

Pour expliquer cette rétraction du foie, Vulpian supposait que la contractilité ne pouvait se faire que :

1° Soit parce que les vaisseaux restant à l'état normal, le sang n'y affluait pas ;

2° Soit parce que ces derniers s'étant contractés sont devenus imperméables en partie à ce liquide.

Il se demandait aussi si le spasme des fibres musculaires lisses des petits vaisseaux ne jouait pas un rôle dans cet état de rétraction du foie.

C'est partant de la première hypothèse de Vulpian, le sang n'arrivant plus en quantité normale dans le foie, qu'il a semblé à M. Brouardel (1) légitime de supposer que les échanges chimiques se trouvaient amoindris, que la proportion d'urée et de matières extractives était beaucoup plus faible que dans une même quantité d'urine normale et que, par conséquent, au cours d'une colique de plomb, le saturnin était exposé à l'uricémie.

Pour reconnaître cette atrophie du foie, il faut percuter l'hypocondre droit.

(1) Brouardel. Arch. de physiologie, 1876.

La ligne verticale passant par le mamelon qui d'ordinaire mesure exactement 12 centimètres se trouve réduite à 8,75 centimètres. La matité y est considérablement réduite, elle n'atteint plus la ligne médiane à gauche, c'est donc le lobe gauche surtout qui s'atrophie. Si l'ascite est considérable, la percussion devient très difficile.

Ainsi la colique de plomb s'accompagne habituellement d'une diminution notable dans le volume du foie, et cette diminution n'est pas toujours proportionnée à l'intensité des douleurs abdominales, ni à la gravité des autres symptômes.

Splénomégatie

La rate au contraire est augmentée de volume, mais moins que pendant la forme hypertrophique de la cirrhose alcoolique (cirrhose de Hanot).

La matité allongée obliquement et dans l'hypochondre gauche s'étale sur une étendue de 8 à 12 centimètres.

Cette hypertrophie diminue quand l'état général du malade s'améliore.

Ascite

C'est un symptôme fréquent, mais non constant. L'abdomen du malade prend l'aspect d'un ventre de batracien.

La palpation est impossible dans un ventre distendu à ce point.

La palpation bi-manuelle permet de donner une chiquenaude qui fait constater la sensation de flot.

La quantité de liquide est variable.

Les causes d'ascite sont multiples, mais l'irritation péritonéale joue un rôle prépondérant dans la genèse de l'ascite.

L'ascite, qui est le meilleur symptôme des cirrhoses, ne fait pas faire un pas vers le diagnostic de cirrhose saturnine.

L'apparition d'une circulation veineuse supplémentaire est en général liée à la formation de l'ascite.

Quand elle existe, c'est un réseau formé de branches anastomotiques et qui ne trompe pas.

Ictère

L'absence de l'ictère dans la cirrhose saturnine atrophique est chose pour ainsi dire constante ; nous ne sommes plus au temps où Tanquerel prenait les diverses teintes subictériques pour de l'ictère, c'est-à-dire pour une gêne dans la circulation biliaire.

Les hémorrhagies apparaissent quelquefois au

cours de la cirrhose saturnine ; ce sont des épistaxis ou bien une hématomèse qui inquiètera.

En résumé, la constatation de l'ascite en l'absence de tout œdème des jambes, chez un individu souffrant de troubles digestifs, est un signe de grande valeur ; nous mettons hors de pair la diminution de volume du foie.

CIRRHOSES MIXTES

A côté de la cirrhose saturnine atrophique, on peut rencontrer des cirrhoses dont le foie est augmenté de volume, ou bien des cirrhoses se développant dans le cours de l'intoxication saturnine avec une autre lésion, une lésion cardiaque par exemple.

Le point délicat est de savoir si la lésion hépatique non douteuse est consécutive à une affection cardiaque ou est une cirrhose vraie. Car, pour le pronostic, une affection hépatique d'origine cardiaque peut s'améliorer et même guérir; une cirrhose vraie fut-elle d'origine saturnine peut tout au plus être momentanément enrayée dans sa marche progressive, mais on ne peut espérer ni guérison, ni même amélioration.

Dans une clinique de M. Barth, nous avons rencontré cette association de la congestion d'origine cardiaque et l'intoxication saturnine.

Il est probable que la résistance au plomb se trouverait diminuée du fait de la stase veineuse, le poison séjournant plus longtemps dans la glande hépatique. On peut se demander aussi si la moindre activité des cellules n'a pas contribué à diminuer la destruction du poison et à augmenter ses effets toxiques.

OBSERVATION (Clinique de M. Barth).

Femme âgée de 31 ans, se trouve couchée au n° 9 de la salle Axenfeld.

Il y a longtemps qu'elle était dans le service et on a suivi le développement de sa lésion. Elle est atteinte de saturnisme chronique.

Elle est employée dans une imprimerie (polisseuse de caractères).

La mère était polisseuse comme elle, et aurait fait plusieurs fausses-couches occasionnées par l'intoxication plombique.

La malade est restée bien portante jusqu'à 25 ans.

Il n'y a à noter dans cette période que quelques accidents légers de saturnisme sans manifestations aiguës. Cette intoxication légère aurait déterminé une dyspepsie assez tenace, ainsi qu'un certain degré d'anémie.

Trois ou quatre ans avant son entrée à l'hôpital, des phénomènes cardiaques se sont montrés; elle a ressenti de vives palpitations, les membres inférieurs sont devenus le siège d'un œdème, surtout accentué au niveau des malléoles.

Les mixtions se sont rapprochées, mais les urines sont devenues moins abondantes. Gêne de la respiration.

Puis le tout s'est accentué. Œdème s'est exagéré ainsi que la dyspepsie.

Elle entre à l'hôpital, on constate des phénomènes mitraux assez nets, souffle à la pointe et au premier temps, le cœur bat avec force (tachycardie).

Aux poumons, râles nombreux de congestions pulmonaire.

Urine albumineuse. Foie de volume modéré. Ascite peu considérable.

On la soigne par les diurétiques, les purgatifs, le lait, révulsion au poumons.

La malade s'est améliorée, puis est rentrée quelques jours après.

Son cœur et son foie sont rentrés en scène, à la moindre fatigue tous les symptômes d'urémie douce reparaissent.

Foie augmentait de volume à chaque poussée d'asthénie, il devenait volumineux, dur et sensible à la pression.

Après l'administration de lait et de calomel qui avait un pouvoir diurétique considérable, l'insuffisance urinaire disparaissait, mais le foie restait volumineux et l'ascite ne fit qu'augmenter. On fit 4 ponctions, on retira 6 ou 8 litres, la circulation intra-abdominale est très gênée d'où développement d'une circulation collatérale tégumentaire.

Ainsi, cette femme était une saturnine héréditaire.

Si la stase veineuse s'est établie dans le foie à la

suite de la lésion cardiaque, le foie se soumet d'abord passivement à cette influence, et si l'affection est combattue, la stase disparaît, la dilatation vasculaire mécanique cède et le foie revient sur lui-même.

Le foie se fond davantage à chaque poussée d'asystolie, chaque fois il devient plus malade, c'est alors qu'apparaissent ascite, épistaxis, hémorrhôïde, insuffisance biliaire avec ictère ou subictère.

Le foie ne devient cirrhotique, sous l'action du trouble cardiaque, que s'il a déjà été lésé antérieurement, où s'il est déjà frappé d'une tare quelconque héréditaire ou acquise.

Cette maladie est une saturnine héréditaire, elle a donc tout pour que son foie soit un des premiers, sinon le premier viscère pris, parce qu'il est chargé de la dépuration des produits de la digestion où se trouvent les poussières plombiques.

Il s'ensuit que le foie, irrité chroniquement, a réagi d'une façon pour ainsi dire élective, quand il s'est trouvé soumis à l'influence de troubles circulatoires cardiaques.

En somme, on pourrait penser que la cause de la cirrhose est probablement le saturnisme agissant peut être sur un organe mis dans de mau-

vaises conditions de résistance par la congestion d'affection cardiaque.

Ce qui est intéressant, c'est que le foie dans l'observation ci dessus est volumineux, il est sclérosé, certes, mais il ne s'atrophiera pas, car la femme ne pourra longtemps compenser sa lésion.

Ainsi les affections du cœur peuvent retentir fréquemment sur le foie. Dans l'insuffisance tricuspidale, le foie peut être le premier et au début le seul ayant été atteint. La stase est alors intermittente et le reflux passager qui se produit au niveau du ventricule droit par suite de l'insuffisance, va surtout distendre les veines sus-hépatiques. C'est à ce reflux que sont dûs les battements hépatiques au moment de la systole.

DIAGNOSTIC

Au début, il est presque impossible d'affirmer l'existence de la cirrhose chez un saturnin. Les quelques troubles gastro-intestinaux qui existent souvent ne peuvent faire mettre sur la voie du diagnostic.

C'est seulement quand se montrera de l'ascite, après un cortège de troubles digestifs — une dilatation des veines épigastriques chez un individu travaillant dans le plomb, que l'idée de cirrhose se confirmera.

Quand il y aura un foie petit, ce sera un signe de grande valeur, car l'autopsie nous a fait voir que dans ce cas, il y avait un certain degré de sclérose alors même qu'il n'y avait pas d'ascite.

Nous serons aussi d'autant plus sûrs du diagnostic de cirrhose chez un saturnin présentant les précédents symptômes, si ce saturnin a contracté des habitudes d'intempérance, s'il est alcoolique, ce qu'on rencontrera souvent.

En tous cas, chez un saturnin sans aucune

tare d'alcoolisme, si le diagnostic de cirrhose est souvent difficile, on doit le rechercher et on se guidera surtout sur l'autopsie du foie et sur l'ascite.

Quelquefois on pourra penser à une péritonite chronique tuberculeuse, car on rencontre aussi de l'acite, mais moins abondamment, et dans ce cas elle est moins mobile, on rejettera vite cette idée, si on constate de l'induration aux sommets des poumons.

MARCHE — DURÉE — PRONOSTIC

La cirrhose saturnine constatée de bonne heure peut rétrocéder sous l'influence de la médication.

Elle peut évoluer lentement et rester stationnaire.

Mais, le plus souvent, l'anorexie apparaissant, l'ascite faisant des progrès, la cachexie apparaîtra, un œdème des membres inférieurs, de l'anasarque se montrant, la mort enlèvera le malade.

Une complication, telle qu'une hémorrhagie, une pneumonie, une pleurésie, abrègera dans certains cas la durée de cette affection qui varie en général de 1 à 15 mois.

TRAITEMENT

Comment se conduira-t-on devant un saturnin cirrhotique ?

Il y aura deux cas à envisager.

1^o Le saturnin ne présentera que quelques troubles gastro-intestinaux et une légère atrophie du foie.

2^o Le saturnin aura de l'ascite — un foie diminué de volume — une grosse rate et sera plus ou moins cachectisé.

Dans les deux cas, il faudra s'adresser à l'intoxication chronique elle-même, à la dyscrasie ; et pour cela on éliminera le plomb par les différents émonctoires naturels.

On se servira des purgatifs et des boissons sudorifiques (Traitement de la Charité) ; l'huile de croton à la dose de 2 à 3 gouttes sera très efficace.

On nettoiera la peau avec des lotions d'hypochlorite de soude, et on fera faire des lavages fréquents de la face et des mains.

Les bains sulfureux seront très utiles en trans-

formant en sulfure de plomb les molécules plombiques fixées à la surface de la peau.

Mais il s'agit de traiter les manifestations du côté du foie.

Au début, dans notre premier cas, on donnera du calomel ou une potion aux baies de genièvre (Millard). Le lait sera utile. Mais ce qu'on devra donner c'est l'iodure de potassium qui facilite d'après Germain Sée la circulation et l'afflux sanguin, il entretient et exagère la nutrition intime et rend aux éléments du foie le maximum d'effet utile, il sera prescrit à la dose de 1 à 3 grammes par jour.

Dans une période plus avancée, à la phase ascétique, ou soumettra le malade au régime lacté absolu.

Car outre que le lait est un aliment complet, il agira remarquablement sur la muqueuse gastro-intestinale et sur le foie, et il est digéré facilement. De plus, il est diurétique par la lactose qu'il contient; aussi peut-on employer le sirop de lactose, ou bien comme M. Gaucher prescrire une cure de raisins (Willemin) (1).

Si le lait n'est pas toléré, on l'administrera par la sonde œsophagienne que l'on commence ou

(1) Willemin. Thèse de Paris 1891.

non à laver l'estomac. La dose journalière sera de 2 à 4 litres. On se servira des diurétiques et des diaphorétiques.

Mais quand l'obstruction des rameaux-portes sera complète, dans les scléroses adultes, après avoir fait suivre le régime lacté pendant 8 à 10 jours, on fera la paracentèse, qui réussira d'autant mieux que l'état cachectique sera moins prononcé. Une ponction de 3 à 4 litres suffira le plus souvent, mais il n'y a pas de règle quant à la quantité de liquide à retirer.

En résumé, nous pensons qu'on pourra lutter efficacement par ces différents moyens sur la cirrhose en voie de formation, et qu'on retardera le processus scléreux.

OBSERVATION (Personnelle).

H., Adolphe, âgé de 50 ans, peintre en bâtiments, entre le 2 septembre 1893 à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Denis, lit n° 4, dans le service de M. Lancereaux.

Antécédents héréditaires, peu intéressants : la mère est morte après un accouchement, le père a succombé à un étranglement herniaire.

Antécédents personnels. — Rougeole et scarlatine étant enfant. Pas de syphilis ; a fait son service militaire à Paris et n'a jamais présenté de paludisme.

Mène une vie sobre, affirme ne pas boire plus de 3/4 de litre de vin par vingt-quatre heures et ne prendre que

très rarement des liqueurs avec essences (amer Picon, absinthe, etc.)

Il n'a ni rêves effrayants, ni crampes dans les mollets pendant la nuit, ni pituites matinales, pas d'anesthésie ou d'hypéresthésie plantaire.

Exerce la profession de peintre en bâtiments depuis l'âge de 17 ans : il a eu à diverses reprises des coliques de plomb et en 1871 et 1882 a dû faire un séjour prolongé à l'hôpital pour une paralysie localisée aux extenseurs des membres supérieurs. Enfin en 1874, il aurait été soigné pour une attaque de goutte saturnine, dont les retours fréquents ont déterminé des déformations considérables des mains et des pieds.

Le liseré saturnin est des plus nets, pas de tuméfaction parotidienne, pas d'atrophie musculaire. Digère bien et ne présente aucun phénomène important de néphrite saturnine.

Depuis quatre mois, il maigrit et remarque que son ventre prend un développement croissant. Ce dernier symptôme surtout l'amène à l'hôpital et il entre à l'Hôtel-Dieu.

État actuel. - On remarque une dilatation des veines superficielles de la région abdominale, une ascite manifeste, de l'œdème des jambes ne datant que de quinze jours ; absence d'ictère et d'hémorrhagie.

Le foie ne déborde pas le rebord costal, la rate est volumineuse. Les urines peu abondantes ne contiennent que des traces d'albumine, des urates en grandes abondance. Appétit peu prononcé. Cœur hypertrophié présentant un bruit de galop léger. Souffle systolique à la base, au niveau de l'orifice aortique.

Le 22 octobre, la respiration jusque-là peu troublée est tout à coup difficile et anxieuse à tel point qu'une ponction devient nécessaire. Plusieurs litres d'un liquide séreux sont extraits de la cavité abdominale, mais le malade s'affaïse peu à peu et succombe le 29 octobre.

Autopsie. — Écoulement de sérosité à l'ouverture de l'abdomen.

Le foie est petit, pèse 920 grammes, Il est ferme, dur, élastique, ne se laisse pas pénétrer par le doigt : sa surface a perdu son poli ; elle est blanchâtre et se trouve semée de granulations fines, égales, miliaires.

La capsule de Glisson est opaline, épaissie.

Sur une coupe, on aperçoit comme à la surface des granulations jaunes, disséminées et circonscrites par une substance grisâtre, solide, résistante. C'est cette gangue conjonctive épaissie qui donne lieu par retrait aux saillies granuleuses.

A l'examen histologique, on note une cirrhose extra-lobulaire dominante et intra-lobulaire, renfermant en grande quantité des néo-canalicules biliaires.

Des cellules hépatiques sont déformées, ont perdu leur ordination trabéculaire, leur noyau prend mal la matière colorante.

La rate est hypertrophiée, assez ferme, le pancréas est induré, l'intestin décoloré, la muqueuse de l'estomac est au contraire légèrement ardoisée.

Les reins sont petits (le droit pèse 110 grammes, le gauche 100 grammes), également atrophies.

La capsule se détache difficilement et entraîne des débris de parenchyme et met à nu des hystes multiples. La surface est parsemée de granulations miliaires.

La substance corticale est atrophiée, pas de dilatation des calices et des bassinets.

Le cœur est volumineux, hypertrophié surtout aux dépens du ventricule gauche, pas d'altération valvulaire. L'aorte est légèrement dilatée et présente quelques plaques athéromateuses à son origine.

Les poumons sont congestionnés au niveau de leur base, pas de tuberculose pulmonaire.

Cerveau petit, opacité de la partie supérieure des méninges, pas d'athérome des vaisseaux artériels de la base.

En aucune part (peau, muqueuses, os, testicules), on ne trouve de lésion tuberculeuse ou syphilitique.

OBSERVATION (Personnelle).

A., Pierre, âgé de 46 ans, entre à la Pitié le 2 mars 1896 dans le service de M. le prof. Jaccoud, salle Jenner, lit n° 11.

C'est un homme fort et robuste, dont les antécédents de famille n'offrent rien à noter. Lui-même n'a jamais été malade, pas de syphilis, pas de paludisme, pas de manifestation tuberculeuse. Exerce la profession de peintre depuis l'âge de 24 ans, aurait eu à plusieurs reprises des attaques de colique de plomb, pas de paralysie. A aucun moment n'a été soigné pour une affection gastro-intestinale. Affirme n'avoir jamais fait excès de boissons malgré nos plus vives demandes ; il n'a d'ailleurs aucun signe habituel de l'intoxication éthylique (cauchemars, pituites matinales, troubles de la sensibilité générale, troubles des fonctions digestives).

A..., entre à l'hôpital pour une ascite considérable dont le développement remonte à quelques mois. Il a perdu ses forces et s'est beaucoup amaigri depuis quelque temps. Il a enfin remarqué depuis huit jours, la venue d'une teinte grisâtre généralisée, et depuis l'apparition de ce phénomène, l'appétit est perdu, des hémorrhagies nasales et inguinales sont survenues. L'examen met en évidence une ascite considérable, après la ponction, l'atrophie du foie et la splénomégalie. La teinte-subictérique est généralisée. Pas de phénomènes anormaux pulmonaires et cardiaques. Les urines non albumineuses contiennent des pigments biliaires. Le liseré gingival est très accusé. L'ascite est ponctionnée deux fois. Le malade succombe avec tous les signes de l'ictère grave secondaire (subdélirium nocturne, épistaxis, légère élévation de la température, accentuation de l'ictère) le 7 avril 1896).

Autopsie. — Le liquide contenu dans l'abdomen est abondant. Le foie est petit, élastique, ferme, dur, parsemé de granulations jaunes, égales. La capsule est très épaissie. Le foie pèse 710 grammes. Le tissu crie sous le scalpel et paraît à l'œil nu composé en grande partie de tissu fibreux. On retrouve sous les coupes, les mêmes granulations que sur la surface. La vésicule biliaire ne contient qu'une bile peu épaisse, décolorée.

La rate est volumineuse (285 grammes). Le pancréas est atrophié et induré comme le foie. L'estomac et les intestins sont normaux. Les reins sont à peine diminués de volume, plus fermes que normalement.

Les poumons sont très congestionnés dans toute leur étendue, pas de tuberculose, pas de dilatation bron-

chique, les ganglions du hile pulmonaire sont volumineux, anthracosiques. Le cœur est normal, ses valvules sont sains, à peine un léger degré d'athérome aortique. La masse encéphalique ne présente aucune lésion ni hémorrhagie, ni ramollissement.

L'examen histologique du foie a montré une sclérose péri-lobulaire périportale et péri sus-hépatique segmentant souvent les lobules. Le tissu néoformé est composé de fibres conjonctives, dans l'intervalle desquelles on note une grande abondance de cellules embryonnaires.

Les canalicules biliaires de nouvelles formation sont nombreux, très résistants.

Les cellules hépatiques sont au contraire déformées contenant de nombreuses granulations et ne se colorent que très difficilement.

OBSERVATION (Laffitte).

Cirrhose atrophique. Intoxication saturnine. Pas d'alcoolisme. Infiltration tuberculeuse du poumon droit. Mort. Autopsie.

D., Henri, âgé de 60 ans, sellier, entre à la Pitié le 20 octobre 1890, dans le service de M. Lancereaux et est couché salle Prony, lit n° 35.

Père mort à 77 ans. Mère morte à 75 ans, toussait depuis de longues années. A une sœur âgée de 33 ans qui a eu des attaques nerveuses et se plaint de l'estomac. Lui même a travaillé pendant douze ans du métier de peintre en voitures. Il a été obligé de cesser il y a deux ans à la suite d'une crise de coliques qui l'a tenu six semaines à l'hôpital. Depuis ce moment sa santé a toujours été

chancelante. Il y a huit mois, a commencé à tousser, a eu deux hémoptysies très abondantes et a perdu l'appétit. Depuis trois mois, il s'est aperçu que son ventre grossissait et que ses jambes enflaient. Il entre à ce moment à l'hôpital de Levallois où l'on diagnostique une cirrhose atrophique et où on le soumet à la diète lactée absolue. Il n'a pas tiré grand profit de son traitement, l'abdomen s'est météorisé de plus en plus, l'ascite a progressivement augmenté, l'amaigrissement a fait des progrès énormes et depuis une huitaine de jours il a des épistaxis peu abondantes, mais répétées.

État actuel. — Le malade est très amaigri, les côtes font saillie sous la peau et les muscles font la corde. Facies anémié, grisâtre, yeux excavés, pommettes saillantes, nez pincé, abattement. Le patient s'intéresse peu à ce qui se passe autour de lui et répond faiblement aux questions qu'on lui pose.

Langue rouge et sèche; muqueuse buccale décolorée. Appétit médiocre, dégoût pour la viande. Pas de vomissements. Constipation opiniâtre depuis quelques jours.

L'abdomen est volumineux, les flancs élargis et étalés, la cicatrice ombilicale dépliée.

Matité complète dans les flancs et dans toute la région sous-ombilicale.

Le liquide se déplace avec facilité. Veines sous-cutanées très développées et sur tout le côté droit de l'abdomen, les reins thoraciques du même côté sont aussi très apparentes. La dilatation veineuse est beaucoup moins marqué du côté gauche.

Foie fortement rétracté, la matité commence à 3 cent. au-dessous du mamelon et s'arrête à deux travers de

doigt du travers costal. En introduisant profondément la pulpe des doigts sous les côtes, il est possible de sentir le bord du foie moussé, dur et granuleux.

Reste très volumineux, donne une matité de 18 cent., dans le sens antéro-postérieur et 17 dans le sens vertical.

Défaut d'élasticité très marqué à la percussion du sommet droit du poumon droit en avant. A l'auscultation, respiration soufflante des deux côtés. Craquements secs dans la fosse sus-épineuse droite et râles sonores aux deux bases.

Expectoration peu abondante, crachats visqueux, jaune-clair, non striés de sang.

Les battements du cœur sont précipités. Les artères sont dures. Le pouls radial bas 92 fois par minute. Jambes œdématisées jusqu'au-dessous du genou; c'est un œdème mou.

L'état intellectuel est médiocre; la mémoire est très diminuée, les réponses brèves et confuses. Il n'existe aucun signe d'alcoolisme. Le malade n'a jamais eu de cauchemars, de pituites, ni de tremblement.

Traitement : Régime lacté absolu, iodure de potassium 1 gr. 50.

23 octobre. — Anorexie complète. Langue dépouillée. Soif vive. Constipation. Urines, 400 gr. acides, rouge-foncé, laissant déposer des urates en quantité.

25 octobre. — Insomnie. Douleurs intercostales. Dyspnée.

26 octobre. Ponction de l'addomen à gauche, on retire 7 litres de liquide clair, très albumineux.

Le foie arrive jusqu'au rebord costal, il est très mobile, très dur, irrégulier.

27 octobre. — Epistaxis. Urines, 1,200 grammes. La quantité d'urée est de 6,40 par litre, soit 7 gr. 68 par 24 heures.

28 octobre. — Subdélire : le malade marmotte des paroles inintelligibles. Langue sèche. Urine, 1 litre.

29 octobre. — Le malade s'est levé pendant la nuit et réclamait des vêtements pour partir. Urines légèrement albumineuse, Epistaxis.

30 octobre. — Le délire s'est calmé, grâce à l'administration du chloral. L'œdème remonte jusqu'à mi-cuisse, 110 battements cardiaques par minutes. Température axillaire 38°6-38°2.

Le soir, le malade se plaint de douleurs sus-pubiennes avec envie d'uriner. On pratique le cathétérisme qui donne issue à 200 grammes d'urine rouge et louche; les dernières gouttes sont puriformes. Lavage de la vessie à l'eau boriquée tiède.

1^{er} novembre. — Le malade est plus calme : céphalalgie et vertiges. Eau-de-vie allemande 25 grammes, lavement purgatif. Température 38°.

3 novembre. — Affaiblissement progressif; le malade refuse le lait. Eschare au nouveau du sacrum. Urines, 250 gr., un peu d'albumine.

5 novembre. — Le malade meurt dans la nuit.

Autopsie. — 7 novembre. — 30 heures après la mort. A l'ouverture de l'abdomen, il s'échappe environ 6 litres de liquide clair, sans fausses membranes.

Foie atrophié et d'une façon uniforme. Bord antérieur mousse. Face supérieur unie au diaphragme par quelques

adhérences celluluses peu résistantes. La surface est de couleur jaune fauve, hérissée de mamelons à peu près égaux, ne dépassant pas le volume d'un pois. Parenchyme dur, résistant, élastique, crie sous le couteau. A la coupe, il a une teinte jaune-clair, et sur ce fond se détachent de petites masses jaunes du diamètre d'une lentille. Vésicule biliaire aplatie, renferme une petite quantité de bile pâle. Voies biliaires libres. Veine-porte vide de sang.

Estomac rétracté, muqueuse grisâtre en voie de putréfaction. Surchage graisseuse légère au niveau du grand épiploon.

Reins. Droit 140 gr., gauche 135. Décortication assez difficile; on enlève quelques lambeaux de parenchyme. Etat granuleux peu marqué de la surface. Atrophie légère de la substance corticale.

Rate pèse 260 gr. Face convexe recouverte de plaques blanches de périsplénite.

Pulpe traversée par des tractus fibreux.

Poumons. Emphysémateux. Au sommet du poumon droit, petite caverne du volume d'une noisette.

Cœur petit; orifices et valvules sains. Myocarde pâle.

Aorte lisse et souple sans trace d'athérome.

Centres nerveux. Rien d'anormal.

Vessie fortement rétractée derrière le pubis. Muqueuse rouge contient environ 50 gr. d'un liquide louche, à odeur ammoniacale prononcée.

Examen histologique du foie.

A un faible grossissement, la coupe paraît traversée par des bandes rouges, très épaisses et de forme circulaire ou elliptique, d'où se détachent des travées plus

finies que divisent la grande loge en petites espaces secondaires. Les organes de l'espace-porte sont perdus dans une gangue conjonctive extrêmement épaisse. La veine centrale est indemne en général, mais parfois elle est entourée d'un léger cercle rose, comme si elle était le siège d'un léger travail irritatif. Les lobules sont déformés, confondus et il est difficile de leur assigner des limites précises.

A un fort grossissement, les rameaux de la veine-porte sont extrêmement épaissis, et leur tunique externe se confond sans ligne de démarcation avec le tissu fibreux qui entoure les granulations. Le capillaire biliaire est bien visible d'ordinaire et reconnaissable à son épithélium régulier et bien coloré.

Les cellules hépatiques sont tassées et aplaties, surtout celles qui avoisinent les grosses travées conjonctives. Quelques-unes sont à peu près normales, mais renferment de grandes quantités de pigment. Aucune d'elles n'offre de trace de dégénérescence graisseuse.

Il est impossible de reconnaître leur disposition radiée. Un manchon de cellules embryonnaires se montre autour de la plupart des veines sus-hépatiques. Les cellules les plus périphériques des lobules sont parfois dissociées par quelques fibrilles conjonctives.

OBSERVATION (Laffitte)

Cirrhose atrophique chez un saturnin. Pas d'alcoolisme, de syphilis ou d'impaludisme. Mort. Autopsie.

Le nommé B... Jules âgé de 68 ans, polisseur sur métaux, entre le 14 avril 1888 à l'hôpital Tenon dans le

service de M. Moizard et est couché salle Geraudo, lit n° 7.

Père mort à 45 ans d'accident. Mère morte à 87 ans.

A travaillé 18 ans dans le plomb, dont il absorbait la poussière. N'a eu qu'une fois des coliques de plomb. Paralyse de la main gauche d'origine saturnine. Pas de syphilis ou d'impaludisme. Pas d'alcoolisme. Depuis 2 ans envies d'uriner la nuit tousse et a des cris d'oppression. Depuis un an la dyspnée augmente, ses jambes enflent parfois et les lèvres deviennent violettes. Enfin, depuis 6 mois, dyspnée telle qu'il lui est impossible de faire un travail pénible et que le moindre effort lui est insupportable.

Depuis 6 semaines, perte de l'appétit, le ventre s'est tuméfié. Aujourd'hui le malade est amaigri, le facies est terreux, la peau sèche et jaunâtre. Membres inférieurs œdématiés jusqu'à la racine de la cuisse. Veines sous-cutanées de l'abdomen très apparentes. Abdomen distendu par une ascite abondante; la matité remonte jusqu'à l'ombilic. Sensation de flot très nette. Il existe une zone tympanique péri-ombilicale.

Foie très petit, matité au niveau de la ligne mamelonnaire : 4 cent. Il est impossible de le sentir par la palpation. Rate très volumineuse, on sent son extrémité sous le rebord des fausses côtes gauches. Thorax globuleux. Tympanisme sous les clavicules. Le murmure vésiculaire est affaibli; gros râles sonores aux 2 bases. Epanchement léger à la base du poumon droit.

Battements du cœur sourds; pas de lésion organique. Pouls régulier et lent, artères radiales dures et flexueuses.

Le malade a toujours été sobre, jamais il n'a présenté de signes d'intoxication éthylique.

Langue blanche, anorexie. Le liseré de Burton est bien invisible. Les dents sont ébranlées dans leurs alvéoles. Temp. axill. 37° 37°4. Régime lacté. Infusion de fe. de digitale 0 gr. 30.

16 avril. — T. 38°36'2. Urines noirâtres, chargées de sédiments uratiques. — Pas d'albumine.

Le 18. — Malade mouche du mucus sanguinolent. Pleurésie droite reste stationnaire. Anorexie.

Le 25. — Augmentation rapide de l'ascite. Râles disséminés dans les poumons. Pouls petit, serré, 80 pulsations.

Le 29. — Ponction. On retire 14 litres de liquide citrin, mousseux.

2 mai. — Le malade est mieux, mais le liquide se reproduit rapidement. Régime lacté absolu. Urines : 1,200 gr.

Le 5. — Epistaxis abondante. Le malade affaiblit.

Le 10. — On enlève 800 grammes de liquide de la plèvre droite.

Facies cyanosé, veines jugulaires saillantes. Les urines contiennent une faible quantité d'albumine. Apyrexie.

Le 14. — L'oppression est très vive. 2^e ponction de l'abdomen, on retire 7 litres d'un liquide jaune foncé. Le foie ne peut être senti par la palpation. Rate volumineuse.

Le 19. — Epistaxis de nouveau : un crachoir. Temp. axill. 38°6, 38°1.

Le 22 mai. — Fièvre persiste, légère, urines rares. 38°6. 38°1.

Le 25. — Langue sèche, subdélire. T. 38°9, 38°6.

Le 27. — Le malade succombe après une lente agonie.

Autopsie. — Le 28 Mai. — 26 heures après la mort. Péritoine épaissi recouvert par quelques membranes fibrineuses. Il s'échappe 10 litres de liquide. Grand épiploon rétracté vers le côlon transverse.

Foie petit, de couleur grise avec plaques ardoisées. Il pèse 900 grammes.

L'atrophie porte surtout sur le lobe gauche qui est globuleux. Bord antérieur de l'organe mousse et épaissi. Surface recouverte de granulations variant depuis le volume d'une tête d'épingle jusqu'à celle d'un pois. A la coupe le parenchyme est jaune roux, hérissée de granulations qui font saillir.

Vésicule biliaire très épaissie. Veine-porte contient au niveau du hile une quantité assez considérable de sang poisseux.

Rate. Volumineuse, couleur lie de vin. Plaques blanches de périsplénite sur sa face convexe. Dure et résistante au doigt.

Poumons. Emphysémateux. A droite quelques petites ecchymoses sous-pleurales.

Demi-litre d'un liquide clair dans la plèvre droite.

Cœur, mou, flasque. Les valvules aortiques sont épaissies et insuffisantes par l'épreuve de l'eau. Plaques d'athérome nombreuses sur la crosse de l'aorte et sur l'aorte thoracique.

Œsophage. Silloné par de grosses veines dilatées et serpentineuses.

Estomac. Dilaté. La muqueuse est pâle.

La muqueuse du cœcum est congestionnée.

Reins normaux. Poids 155. 160 gr.

Prostate volumineuse est très indurée.

Pas d'athérome des artères de la base du cerveau. Pas de lésion des centres nerveux.

Examen microscopique du foie. Les granulations se détachent nettement sur la coupe, cerclées par une bande rose très épaisse. De cette bande partent des travées moins volumineuses qui irradiant en tous sens et limitent des espaces remplis par des cellules hépatiques aux contours peu visibles.

Les veines sus-hépatiques sont intactes. Si l'on emploie un grossissement plus fort, on voit que les travées sont formées par des fibres conjonctives avec quelques cellules rondes à leur limite. Ces cellules embryonnaires empiètent sur les cellules hépatiques et les dissocient. Ces rameaux-portes paraissent très élargis, la tunique externe de la veine très épaisse se perd dans le tissu fibreux voisin. Les cellules hépatiques sont déformées et leur noyau se colore mal. Dans quelques coupes, on voit des granulations graisseuses dans les cellules qui avoisinent la veine sus-hépatique.

OBSERVATION (Laffitte).

Saturnisme. — Mal de Bright. — Cirrhose atrophique sans alcoolisme.

M. Alexandre, 38 ans, entré à l'hôpital St-Antoine dans le service de M. Landrieux, le 18 avril 1887. Mort le 15 juin (salle Louis).

Exerce depuis 30 ans la profession de peintre en bâtiments. Fièvre typhoïde à 17 ans. Fluxion de poitrine dans l'enfance.

Pas de coliques saturnines. Paralysie des extenseurs de la main droite depuis 8 ans.

Paralysie des extenseurs de la main gauche depuis 3 ans et demi, moins prononcée que celle de la main droite. Malgré un certain degré d'atrophie des muscles de la paume de la main, cet homme a pu tenir un pinceau et travailler jusque dans ces derniers temps. C'est un sujet sobre, boit à peine un demi litre de vin par jour, ne présente aucun signe de l'intoxication par l'alcool.

Depuis 3 mois environ, perte de l'appétit, céphalalgie, crises de diarrhée passagère, mouches volantes devant les yeux, Palpitations de cœur au moindre effort, œdème des membres inférieurs et du dos de la main, paupières bouffies.

Depuis longtemps se levait une fois par nuit pour uriner, mais depuis quelque temps il doit se lever 2 et 3 fois.

Etat actuel. Visage pâle, paupières légèrement bouffies, œdème malléolaire et du dos de la main. C'est un homme gros, à l'abdomen développé. Légères sinuosités veineuses dans les deux flancs. La pointe du cœur bat dans le 6^e espace intercostal, l'organe paraît gros. Point de souffle à la pointe ni à la base.

Les artères radiales sont dures. Congestion de la base des 2 poumons se traduisent par des râles fins assez nombreux. Clapotement stomacal. Le foie paraît avoir ses dimensions normales. Il est difficile de délimiter la rate à cause de l'épaisseur des parois abdominales,

L'urine est pâle et quelques gouttes d'acide azotique y déterminent un caillot d'albumine abondant.

Cet homme fut mis au régime lacté, mais son état ne fit qu'empirer.

L'anasarque et l'anurie se montrèrent dès les premiers jours de juin et la mort arriva le 15, dans le coma.

Autopsie. 2 litres environ d'ascite dans l'abdomen.

Foie. Hérissé de granulations comme dans la cirrhose de Laënnec.

Ces granulations ne sont pas très grosses, mais le parenchyme en est semé à sa surface.

Sur une tranche, l'organe est dur à la coupe, preuve que la sclérose a envahi tout le parenchyme. Le bord antérieur du foie est dur et hérissé. Poids : 1500 grammes. Dans son ensemble, il est un peu diminué de volume.

Bile verte, peu abondante, sans calculs.

Rate. Environ doublée de volume. Semée de plaques blanchâtres à la superficie.

Reins. Les artères rénales ne sont pas athéromateuses. Les deux reins sont diminués de volume et blancs à leur surface. Le capoule est difficile à enlever, au-dessous le parenchyme est semé de petites granulations blanches. A la coupe, la zone corticale est atrophiée, et ce qu'il en reste, ainsi que les pyramides sont d'un blanc mat comme la surface.

Comme le fait remarquer M. Laffitte, cette cirrhose est passée inaperçue pendant la vie.

OBSERVATION (Laffitte)

Cirrhose atrophique du foie ayant débuté en même temps que des crises de colique saturnine. Absence d'alcoolisme, de syphilis, d'impaludisme. Paracenthèse. Amélioration.

Il s'agit d'un homme de 38 ans, peintre en bâtiments,

entré à Tenon avec une ascite considérable survenue à la suite d'une colique de plomb, un foie diminué de volume et une grosse rate, A ces signes physiques s'ajoutaient des perturbations fonctionnels, troubles digestifs, état cachectique, affaiblissement.

Bref, le cortège habituel au processus chronique. Le diagnostic de cirrhose s'imposait.

Le malade n'a fait à aucun moment de sa vie d'excès alcooliques, pas de troubles de la sensibilité, pas d'atrophie musculaire.

L'ascite augmentant ainsi que la gêne respiratoire, on lui fait une ponction, on retire 11 litres de liquide citrin, albumineux. Foie dur, irrégulier.

Au niveau de la ligne mamelonnaire, la matité est de 8 cm. Quelques jours le malade se sentant mieux, demande à manger; l'ascite reste stationnaire, et il sort très amélioré.

Dans cette observation, ce qui est intéressant, c'est que les troubles du côté du foie ont commencé en même temps qu'une crise de coliques saturnines.

N'étant pas alcoolique, la cause de la cirrhose doit être imputée au saturnisme.

OBSERVATION (Contenot).

In. Gaz des Hôpitaux 1867 p. 450

Cirrhose du foie, suite d'intoxication saturnine.

Marie X..., entre à l'hôpital le 15 novembre 1864. A plusieurs reprises déjà elle avait été traitée pour différents accidents se rattachant à l'intoxication saturnine (paralysie des extenseurs, délire, état comateux).

Agée de 30 ans, d'une constitution robuste, d'un tempérament lymphatique avait, malgré notre avis, continué à travailler dans une faïencerie insalubre de Besançon.

A son entrée, elle a l'aspect extérieur d'une cachexie profonde; le teint subictérique, l'œil vitreux, les narines pulvérulentes, les dents fuligineuses et déchaussées et les lèvres saignantes. Les 2 membres supérieurs sont complètement paralysés, les membres inférieurs ont conservé certains mouvements.

Il y a un peu d'ascite. Tous ces phénomènes durent une huitaine de jours environ. On administre 2 milligr. de strychnine.

Le lendemain 16 novembre, la paralysie gagne les muscles du tronc et emporte rapidement la malade dans un état complet d'asphyxie.

Autopsie (30 heures après la mort), cerveau, cœur, poumons et leurs enveloppes n'offrent aucune lésion de structure. Un sang noir et diffluent regorge dans tout le système veineux, résultat manifeste de l'état d'asphyxie au milieu duquel le malade a succombé. La muqueuse gastrique et intestinale est un peu rouge, la rate est de consistance ordinaire.

Un liquide citrin est épanché dans la cavité abdominale. La quantité peut-être évaluée à 1 litre et demi.

Le foie, un peu plus petit qu'à l'état normal présente une surface mamelonnée sur sa face supérieure, plutôt ridée et ratatinée à la face inférieure. Il ne se laisse pas déchirer comme du tissu normal, mais offre une certaine résistance aux tractions. A la coupe, l'aspect granité est conservé; seulement loin de participer à la congestion

veineuse des autres organes, le fond de la coloration est jaunâtre et anémié. Quelques lignes rougeâtres se montrent dans sa masse. La bile et la vésicule biliaire sont normales.

L'examen histologique n'a point été fait ; mais d'après les caractères observés, il n'est point douteux que nous ne nous trouvions en présence d'une cirrhose débutante du foie.

Les organes ont été pris et chimiquement examinés. La plupart n'a point donné de traces appréciables de plomb ; mais le foie en contenait en quantité considérable. Le cerveau seul n'a pas présenté de trace de l'agent toxique.

Cette observation est intéressante, c'est la première sur la cirrhose d'origine saturnine.

Coutenot pense que le plomb agit en paralysant les fibres musculaires des vaisseaux du foie, d'où la congestion, l'hyperhémie de l'organe et enfin l'inflammation du tissu conjonctif péri-acineux.

CONCLUSIONS

1° La cirrhose de Laënnec attribuée jadis à l'alcool seul est aujourd'hui considérée comme due :

- 1° A la tuberculose,
- 2° A l'impaludisme,
- 3° A la syphilis,
- 4° A la dyspepsie simple,
- 5° Au plomb.

2° Le plomb agit comme irritant sur le foie — c'est un irritant tel que les acides de fermentation.

3° Le plomb imprègne le foie de diverses façons et les voies d'absorption, substances et professions sont nombreuses.

4° L'anatomie pathologique ne diffère point de celle de la cirrhose de Laënnec, l'expérimentation dans les mains de M. Laffitte a donné des lésions scléreuses absolument concordantes.

5° C'est pendant le cours d'une colique de plomb, qu'on constatera le plus souvent l'atrophie du foie qui semble être le seul signe pathognomonique.

Il faut chercher à le reconnaître et en procédant par élimination qu'on arrivera à savoir si on a affaire à une cirrhose de Laënnec ou à une cirrhose atrophique saturnine.

6° A côté de la cirrhose saturnine, type, on rencontre pendant l'intoxication saturnine des cirrhoses qu'on pourrait appeler mixtes se développant à côté de lésions cardiaques, et il est difficile de dire si la cirrhose est causée par le cœur ou par le plomb.

En résumé, par ses caractères spéciaux, la cirrhose saturnine est un type qui a aujourd'hui son autonomie, on ne doit plus la confondre avec la cirrhose de Laënnec. On évitera cette erreur en cherchant la cause de la cirrhose.

Vu par le Doyen,

BROUARDEL

Vu par le Président de la Thèse,

DEBOVE

Vu et permis d'imprimer,

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris.

GRÉARD

